

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1939. — N° 70

L'Oxyde de Carbone et la Guerre

(Revue générale de nos connaissances actuelles)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Novembre 1939

PAR

GUY J. ARCHÉ

Né le 27 Octobre 1915 à Oran

MEMBRES DU JURY :

MM. PORTES, Professeur de physique médicale.....	<i>Président.</i>
FOURMENT, Professeur de botanique et matière médicale	} <i>Juges</i>
ROQUES, Agrégé (Histoire naturelle pharmaceutique)..	
SARROUY, Agrégé (médecine).....	

ALGER

IMP. LA TYPO-LITHO ET JULES CARBONEL RÉUNIES

2, Rue de Normandie

1939

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1939. — N° 70

L'Oxyde de Carbone et la Guerre

(Revue générale de nos connaissances actuelles)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Novembre 1939

PAR

GUY J. ARCHÉ

Né le 27 Octobre 1915 à Oran

MEMBRES DU JURY :

MM. PORTES, Professeur de physique médicale.....	<i>Président.</i>
FOURMENT, Professeur de botanique et matière médicale	} <i>Juges</i>
ROQUES, Agrégé (Histoire naturelle pharmaceutique)..	
SARROUY, Agrégé (médecine).....	

ALGER

IMP. LA TYPO-LITHO ET JULES CARBONEL RÉUNIES

2, Rue de Normandie

1939

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN..... MM. N...
 DOYEN HONORAIRE..... HERAIL (✳, I. ✳).
 ASSESSEUR..... COSTANTINI (O. ✳, ✳, I. ✳).

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. AUBRY (O. ✳, ✳, I. ✳).
Clinique gynécologique.....	CABANES (✳, ✳, I. ✳).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (O. ✳, ✳, I. ✳).
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (I. ✳, ✳, O. ✳).
Clinique médicale et Hygiène infantile....	GILLOT (I. ✳).
Médecine légale.....	GIRAUD (O. ✳, ✳, I. ✳).
Clinique obstétricale et de puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (O. ✳, ✳, I. ✳).
Anatomie.....	N...
Clinique thérapeutique médicale.....	LEBON (O. ✳, ✳, I. ✳).
Clinique chirurgicale infantile et or- thopédie.....	LOMBARD (✳, ✳, I. ✳).
Chimie biologique et médicale.....	GIBERTON (I. ✳).
Pharmacie.....	MUSSO (✳, I. ✳).
Bactériologie.....	PINOY (✳, I. ✳).
Clinique psychiatrique.....	POROT (I. ✳).
Physique médicale.....	PORTES (✳, ✳, I. ✳).
Anatomie pathologique.....	MONTPELLIER (I. ✳).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (✳, ✳, I. ✳).
Parasitologie et zoologie médicale.....	SENEVET (✳, ✳, I. ✳).
Physiologie.....	TOURNADE (O. ✳, ✳, I. ✳).
Hygiène, hydrologie et climatologie....	BENHAMOU. (✳, ✳, I. ✳).
Chimie générale pharmaceutique et toxico- logie.....	WUNSCHENDORFF (I. ✳).
Clinique ophtalmologique.....	TOULANT (✳, ✳, I. ✳).
Histologie et Embryologie.....	BENOIT (I. ✳).

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✳, ✳, I. ✳).	MM. HERAIL (✳, I. ✳)
COURRIER (✳, ✳, I. ✳).	WEBER (✳, ✳, I. ✳).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (✳, ✳, I. ✳). agrégé	M. de RIBET (✳, ✳, I. ✳). agrégé
perennisé (Obstétrique).	perennisé (Anatomie).

CHARGÉ DE COURS

Clinique oto-rhino-laryngologique.....	M. H. ABOULKER (✳, ✳, I. ✳).
--	------------------------------

AGRÉGÉ CHARGÉ D'UN COURS SANS LIMITE DE TEMPS

Chirurgie.....	M. FERRARI (✳, I. ✳). chirurgie
----------------	---------------------------------

AGRÉGÉS

Accouchements.....	MM. JAHIER
Médecine.....	LACROIX (A. ✳).
	THIODET (✳).
	SARROUY (✳, ✳, ✳).
Histologie.....	KEHL
	SABADINI (A. ✳).
Chirurgie.....	GOINARD
	CURTILLET
	N...
	N...
Anatomie pathologique.....	ETTORI (A. ✳).
Anatomie.....	ROQUES (A. ✳).
Chimie médicale.....	N...
Histoire naturelle pharmaceutique.....	MONNET
Physiologie.....	
Pharmacie.....	

AGRÉGÉS LIBRES

Physiologie.....	MM. BATTEZ.
Chirurgie.....	DUBOUCHER (I. ✳).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni im-
 probation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être
 considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A MA MERE

A MON PERE

A MA GRAND'MERE

A MA SŒUR

Faible témoignage de mon affection.

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur PORTES
Professeur de Physique médicale

*Qui nous a inspiré ce sujet de
thèse et nous a hautement guidé
dans sa rédaction, pour lui dire
notre reconnaissance et le remer-
cier du si bienveillant accueil qu'il
nous a réservé.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur FOURMENT
Professeur de Botanique et de Matière médicale

Monsieur le Professeur agrégé ROQUES
Agrégé d'Histoire naturelle pharmaceutique

Monsieur le Professeur agrégé SARROUY
Agrégé de Médecine

*Hommage de mon plus profond
respect.*

**A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MONTPELLIER**

A Monsieur le Docteur Paul BÉRAUD
Médecin de l'Hôpital d'Arles

A Monsieur le Docteur Maurice PARIENTÉ

A Monsieur le Docteur Georges CAMATTE

A Monsieur le Docteur Roger MECHALI
Médecins de l'Hôpital Civil d'Oran

A MES CAMARADES DE LA 20^e S. I. M.

AVANT-PROPOS

La guerre nous a surpris alors que nous poursuivions notre internat en médecine à l'hôpital civil d'Oran.

Mobilisé comme E. O. R. du Service de Santé, à Alger, nous avons obtenu l'autorisation de soutenir notre thèse devant la Faculté de cette ville.

Que MM. les Professeurs de la Faculté de Médecine d'Alger veuillent trouver ici l'expression de nos remerciements pour nous avoir si cordialement accepté parmi leurs élèves.

Et que nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier veuillent bien nous excuser de n'avoir pas terminé nos études devant eux.

CHAPITRE PREMIER

L'OXYDE DE CARBONE ET LA GUERRE

Dans la guerre chimique qui pourrait être déclenchée d'un jour à l'autre, si chacun des belligérants est armé pour utiliser les différents agressifs chimiques connus jusqu'à ce jour, l'utilisation de l'oxyde de carbone pourrait être l'inconnue de cette bataille.

Ce gaz a pour lui d'être d'une insidiosité remarquable : absolument incolore, absolument inodore, il n'en est que plus redoutable car il sera très difficile de le déceler aux faibles concentrations : à 1/10.000 par exemple, concentration à laquelle il serait déjà pourtant nécessaire d'être renseigné sur sa présence.

Son insidiosité et par conséquent la difficulté de le détecter avant qu'il ait opéré son action, réalisent les conditions idéales d'un bon gaz de combat. Son utilisation en temps de guerre serait donc tentante.

Cependant, est-ce que l'on est en droit de songer à l'envoi de CO pur, par obus par exemple, sur les lignes ennemies. Il ne semble pas que, du moins pour l'instant, les armées aient à redouter pareille éventualité. Certaines propriétés physiques du corps semblent s'opposer d'une façon catégorique à son emploi massif. Le CO est liquéfiable à -190° , il se solidifie, à -207° et sa température critique est de 139°S . Donc

à la température ordinaire, le CO ne peut être que gazeux. D'autre part, à cause de sa faible densité, voisine de celle de l'air dans lequel il se répand et dont le volume est pratiquement infini, sa diffusion est extrêmement rapide et en quelques minutes le gaz est complètement dilué.

Mais, si le CO ne peut pas être utilisé pur et projeté au moyen d'obus sur les lignes ennemies comme par exemple le phosgène, son dérivé chloré, ne pourra-t-il servir d'agressif chimique le jour où l'on sera arrivé, soit à le liquéfier, soit à le dégager d'un complexe chimique utilisé comme arme de guerre ?

Le fer pentacarbonyl $\text{Fe}(\text{CO})_5$ est un de ces complexes. Il a sur l'oxyde de carbone, la propriété d'être liquide à la température ordinaire et d'émettre des vapeurs moins diffusibles, puisqu'elles sont six fois et demie plus lourdes que l'air. Le nickel tétracarbonyl a des propriétés semblables. Or, on a prétendu encore récemment, que l'Allemagne avait stocké des quantités importantes de fer et de nickel carbonyl, produits qui ne présentent qu'un médiocre intérêt industriel. Dans la mesure où l'information est sûre, force nous est donc de redouter que ces stocks n'aient été créés que pour les guerres chimiques à venir.

Mais le CO n'a pas besoin d'être utilisé à cette fin par l'ennemi pour causer des ravages dans les rangs des armées en présence. Les causes ne manquent pas, qui sont nombreuses, de produire des intoxications par l'oxyde de carbone.

Remarquons que dès le temps de paix le CO constitue un danger qui n'est pas négligeable.

M. E. KOHN-ABREST, Directeur du Laboratoire de Toxicologie à la Préfecture de Police de Paris, estime, d'après ses statistiques, que 20 % des causes de mort

violente à Paris sont dues à l'oxyde de carbone: mauvaise installation d'appareils à gaz, fuites de gaz non réparées, gaz d'échappement de moteurs.

D'ailleurs, pour essayer d'éviter de pareils accidents, M. KOHN-ABREST a fait éditer une affiche très claire, bien que succincte, indiquant au public les dangers de l'oxyde de carbone, l'invitant à vérifier les installations de chauffage et d'éclairage par le gaz des distributions urbaines.

Une cause, et non la moindre, d'intoxication chronique par le CO doit être attribuée aux gaz d'auto et d'avion.

Les auteurs américains ont rapporté certaines observations de cas mortels par intoxication de gaz d'automobile. Dans certains garages la proportion du CO peut atteindre jusqu'à 2 %.

ARCHIA, dans sa thèse, rapporte le cas d'intoxication collective d'une équipe de foot-ball transportée en camionnette fermée. Une enquête permit d'établir que le tuyau d'échappement était fissuré et communiquait avec l'intérieur de la voiture.

NICLOUX rapporte certaines observations relevées durant la guerre de 1914. Il cite le cas de ces quelques blessés, une dizaine, transportés en ambulance automobile et qui moururent tous dans la journée d'intoxication oxycarbonée à la suite d'une fissure dans le dispositif de chauffage.

De même, il mentionne le cas de ces officiers d'un état-major médical qui, après un long parcours en limousine hermétiquement fermée, furent obligés de s'aliter en descendant de voiture, ayant été pris de vertiges et de vomissements.

Le Médecin-Capitaine FLAMME, du Centre d'Istres, s'est livré à des observations extrêmement intéressantes sur le dégagement de CO par les moteurs d'avion.

Volant à bord d'appareils militaires de différents modèles cet expérimentateur a mis en évidence, au moyen d'un papier à chlorure de palladium, le dégagement de CO.

Il avait été conduit à faire ces expériences, pour avoir remarqué que tous les aviateurs ressentent après le vol, même à de faibles altitudes, un état de fatigue particulier qui ne peut pas invoquer le travail musculaire exagéré.

En temps de guerre, le CO pourra provenir :

1° De la rupture du réseau urbain d'éclairage, en cas d'attaque des populations civiles, avec cette circonstance aggravante que le CO étant très diffusible pourra s'infiltrer très loin et aller intoxiquer les occupants d'un abri éloigné.

2° De la déflagration des explosifs: l'oxyde de carbone étant en effet un gaz qui se produit lors de toutes les explosions.

Nous empruntons à M. KOHN-ABREST les chiffres suivants qui renseigneront sur l'importance de la formation du CO dans les diverses explosions :

L'explosion de :

1 kilo de poudre B dégage ...	300 l. de CO
1 kilo de mélinite dégage	500 l. de CO
1 kilo de tolite dégage	600 à 800 l. de CO

et son pourcentage dans les gaz d'explosion est :

pour la poudre noire.....	3 à 9 %
» poudre B	33 %
» dynamite	34 %
» nitrocellulose	46 %
» tolite	57 %
» mélinite	61 %

Notons d'autre part qu'un projectile de 10 kg en dégage près de 10 m³. DES CILLEULS donne les chiffres suivants :

un mortier de tranchée de 240 dégage 72 l. par obus lancé,
un canon de 155 dégage 900 litres par obus lancé,
une bombe de 240 dégage 40 m³ à son explosion,
un obus de 420 dégage 70 m³ à son explosion,
un obus de 220 dégage 27 m³ à son explosion.

Nous voyons donc qu'une grande quantité de CO se produit autour des engins en activité, et les servants d'une mitrailleuse sont particulièrement exposés à en éprouver les effets nocifs.

Il y aura donc intérêt à munir des armes semblables d'un dispositif permettant l'évacuation rapide du gaz sans incommodation pour les servants toutes les fois qu'une ou plusieurs de ces armes se trouveront dans un blockaus ou dans un petit poste, car une mitrailleuse y tirant à la cadence de 200 coups à la minute dégage 60 litres de CO.

Sur la ligne Maginot un dispositif efficace est à l'heure actuelle employé, dispositif que nous décrirons au chapitre de la prophylaxie du CO.

Ces causes d'intoxication oxycarbonées, que nous venons succinctement de passer en revue, et qui sont nombreuses et variées, comportent donc pour nous, l'obligation d'en bien connaître les symptômes, la thérapeutique, et surtout les moyens pratiques de déceler le CO et de s'en protéger.

CHAPITRE II

CALCUL DE LA CONCENTRATION MINIMA CAPABLE DE PRODUIRE DES ACCIDENTS

A propos des différents cas d'intoxication par l'oxyde de carbone qui pourraient nous être donnés d'observer au cours de cette guerre, diverses questions se posent : comment cette intoxication pourra-t-elle être réalisée ? Quelle est la quantité d'oxyde de carbone nécessaire et suffisante pour réaliser cette intoxication ?

Nous avons indiqué plus haut la quantité de CO qui se dégage à la suite de l'explosion de certains obus et nous avons fait remarquer qu'à cause de sa grande diffusibilité le gaz pourrait aller intoxiquer les habitants d'un abri, même assez éloigné du point de chute de l'obus.

D'autre part, si nous ne pensons pas que l'oxyde de carbone puisse être utilisé pur, comme arme chimique, nous avons vu que l'on pourrait peut-être employer le fer ou le nickel carbonyl pour obtenir secondairement une intoxication oxycarbonée.

Imaginons donc qu'un abri, non hermétiquement étanche soit envahi par le CO ; imaginons de même

qu'un obus pénétrant dans une casemate sans y causer une dévastation trop importante (cela s'est vu) dégage dans un espace réduit ses 70 m³ d'oxyde de carbone et supposons que cet obus soit à base de fer ou de nickel carbonyl, dans quelles conditions vis-à-vis du CO vont se trouver les personnes ainsi soumises à son action ?

Nous manquons sur ce fait d'observations et de données, des cas semblables n'ayant pas été révélés lors de la guerre de 1914. Force nous est donc d'essayer de l'imaginer en nous appuyant d'abord sur des données théoriques.

Cependant si nous n'avons pas, à proprement parler, de renseignements pratiques sur ce sujet, au point de vue militaire, nous possédons une documentation assez riche sur les conditions d'intoxication oxycarbonée dans les tunnels et souterrains.

En effet, un tunnel d'une longueur moyenne (1,500 km. par exemple) traversé par un train ne réalisant pas une grande vitesse, soumet le personnel conducteur, celui du fourgon et le personnel travaillant sur la voie, à l'action des divers gaz produits par la combustion de la houille.

C'est ainsi qu'un train de marchandises marchant à la vitesse horaire de 25 km., consommant durant la traversée du tunnel 36 kilos de houille, brûle 30,2 k. de carbone, ce qui fait une production de 57,25 m³ de CO² et 11,52 m³ de CO. Ceci a été rigoureusement calculé par VIGNAL.

Ces dosages effectués systématiquement à de nombreuses reprises ont permis de mieux connaître les conditions chimiques de l'intoxication oxycarbonée chez l'homme.

En effet l'oxyde de carbone, comme chacun sait, a une grande affinité pour l'hémoglobine du sang et

cette affinité est dans le rapport de 1 à 220; le rapport est d'ailleurs le même pour l'oxygène.

Il en résulte que dans une atmosphère à 1 % de CO c'est-à-dire dans laquelle CO et O sont approximativement dans les rapports de 1 à 220 la moitié de l'hémoglobine du sang est oxycarbonée. Mais cet état d'équilibre n'est atteint qu'au bout d'un certain temps qui varie selon l'intensité de la respiration, c'est-à-dire selon la plus ou moins grande importance des échanges gazeux. De toutes façons, M. QUINQUET, rapporteur de cette question auprès de la Commission spéciale chargée de l'étude des mesures de protection contre les gaz nocifs dans les tunnels, fait remarquer qu'en général, la teneur de 2 p. 1.000 peut être considérée comme la limite dangereuse, d'où la nécessité d'être renseigné avant, à 1 p. 10.000 par exemple. Il montre d'autre part que dans la question de l'intoxication oxycarbonée intervient un facteur individuel, certains sujets étant beaucoup plus sensibles que d'autres à l'action du CO.

Ces considérations ont amené la Commission à conclure qu'il y aura lieu de considérer comme non dangereux les tunnels de moins de 1.500 mètres de longueur, dans lesquels la teneur en CO satisfera aux deux conditions suivantes :

- a) être en moyenne inférieure à 1,5 p. 1.000 ;
- b) être comprise entre 1,5 et 2 p. 1.000 pendant des durées inférieures à 15 minutes.

Ces chiffres sont intéressants à connaître. Car ce sont les chiffres des concentrations au-dessus desquelles des accidents sont possibles.

Mais les taux de concentration supérieure sont vite atteints grâce à la grande diffusibilité du gaz et si la mort s'obtient en 30 minutes dans un mélange conte-

nant plus de 4 % de CO, des accidents consistant en céphalées et vertiges peuvent apparaître dès que la proportion atteint 0,50 p. 1.000. Un auteur américain GRÜBER a pu, il est vrai, respirer pendant deux jours de suite dans un mélange contenant de 0,21 à 0,24 p. 1.000 d'oxyde de carbone sans en avoir le moindre désagrément mais il est à remarquer que l'essai n'a pas été prolongé plus de 3 heures chaque fois et que l'auteur n'a plus recommencé.

Ces constatations faites pour les tunnels peuvent en différents points être utilisées pour l'étude des casemates et des abris collectifs. En effet, un obus de 240 explosant dans une casemate de 100 m³ (ce chiffre est très largement calculé) dégageant 40 m³ de CO déterminera une concentration égale à 28 ‰ ce qui est suffisant pour achever les blessés et intoxiquer gravement les rescapés.

D'autre part une faible concentration de 0,50 p. 1.000 serait vite atteinte si le réseau urbain d'éclairage venait à être détruit par un bombardement et les abris non hermétiquement étanches seraient alors vite envahis.

On voit donc par là qu'il y a grand intérêt à être, en temps de guerre, constamment renseigné sur la teneur de l'atmosphère en oxyde de carbone si l'on veut éviter des accidents et prendre le plus rapidement possible les décisions thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent.

CHAPITRE III

DÉTECTION DE L'OXYDE DE CARBONE

Dans ce chapitre nous nous proposons d'étudier les moyens de détecter le CO, même mélangé à l'air dans des proportions infinitésimales.

Nous avons vu combien il était utile de connaître les principaux moyens de détection et de savoir s'en servir, et à propos des tunnels nous avons déjà cité la méthode de VIGNAL.

Malheureusement les procédés d'analyse sont assez limités. La difficulté qu'il y a à obtenir un réactif extrêmement sensible semble avoir rebuté les auteurs, et NICLOUX lui-même, qui pourtant a fait avancer l'étude du CO dans des proportions considérables, a dû avouer son impuissance quant à la découverte d'un moyen chimique, physique, ou physiologique qui soit plus sensible que ceux connus jusqu'à ce jour et réalisant par exemple la détection au 1/10.000.

Avant d'envisager l'étude de ces appareils de détection indiquons que les caractéristiques auxquelles ils doivent répondre sont :

- a) La rapidité,
- b) La simplicité,

alliées autant que possible à une sensibilité et à une spécificité suffisantes.

Ces méthodes seront : physiologiques, chimiques, physico-chimiques.

La méthode la plus simple et aussi la plus rapide, est, indiscutablement, celle qui emploie des tests d'ordre physiologique.

Un de ces tests physiologiques, pratique et utilisable par quiconque en tous lieux, consiste à se servir de petits animaux.

Ceci est basé sur le fait que les petits animaux tels que le serin, ou la souris blanche ont une circulation pulmonaire extrêmement rapide. En effet, un serin fait passer dans ses poumons 800 fois plus d'air qu'un homme pendant le même laps de temps.

Par conséquent, un serin placé dans la même atmosphère toxique qu'un homme manifesterait le premier les effets de l'intoxication. Cependant, si ce procédé se montre pratique et facile dans son interprétation, sa sensibilité n'est pas assez grande pour lui permettre d'être utilisé dans une atmosphère à faible concentration de CO car l'animal ne manifesterait pas de symptômes bruyants et l'homme non alerté subirait une intoxication subaiguë.

Parmi les méthodes chimiques distinguons les méthodes chimiques pures, les méthodes mettant en œuvre la combustion et celles qui ont pour base l'action de l'oxyde de carbone sur le sang.

Dans les méthodes chimiques pures, nous relevons la technique de détection au chlorure de palladium mise au point pendant la guerre de 1914 par DESGREZ et LABAT au moyen d'un dispositif ingénieux :

Une feuille de papier imprégnée du réactif et rendue constamment humide est fixée à l'intérieur d'un flacon dans lequel on fait circuler l'air suspect. Si cet air contient de l'oxyde de carbone le papier prend une

teinte grisâtre plus ou moins foncée selon la concentration.

Mais ce procédé serait beaucoup plus intéressant si l'on pouvait connaître le taux de concentration en comparant la couleur du virage à une échelle étalon, comme cela se fait par exemple lorsqu'on veut établir la teneur d'un sang en hémoglobine en comparant sa couleur avec une échelle étalon graduée. Or, le gris ne se prête pas à l'établissement d'une échelle de teintes, le gris étant lui-même une couleur intermédiaire entre le blanc et le noir. D'autre part, le chlorure de palladium n'est sensible qu'au 1/2.000 et c'est au 1/10.000 qu'il nous faudrait repérer l'oxyde de carbone.

Donc, cette méthode qui ne peut être que qualitative est trop peu sensible pour la fin que nous nous proposons — elle est cependant fréquemment utilisée.

Un autre procédé consiste à utiliser l'anhydride iodique. En effet, l'anhydride iodique et l'oxyde de carbone réagissent l'un sur l'autre en libérant de l'iode et de l'anhydride carbonique. La réaction peut s'écrire :



Le gaz carbonique mis ainsi en liberté trouble l'eau de baryte tandis que l'iode libéré, chauffé à 80° est fixé par le chloroforme qui prend une coloration violette.

Le réactif de MERMET: permanganate de potassium activé par du nitrate d'argent en solution aqueuse acidulée par de l'acide nitrique, se décolore sous l'action de l'oxyde de carbone ; on l'utilise quelquefois.

Enfin citons pour terminer, l'hopcalite (mélange composé essentiellement de bioxyde de manganèse et

d'oxyde de cuivre). Cet ensemble agit catalytiquement pour oxyder à froid le CO mélangé à l'air.

Pour obtenir un rendement maximum des différents réactifs KOHN-ABREST a imaginé un ingénieux montage appelé: « seau pour essai rapide des atmosphères suspectes ».

Il est essentiellement constitué par un appareil métallique à eau surmonté d'une rampe de cuivre portant 4 tubulures amovibles reliées chacune à un barboteur et permettant ainsi d'effectuer quatre opérations distinctes (comparaison de différentes atmosphères, emploi de réactifs variés pour l'étude d'une seule et même atmosphère).

Avec cet appareil on a pu juger comparativement de la valeur des différents réactifs chimiques employés et on a pu voir que la réaction à l'anhydride iodique est bien plus sensible que les réactions au chlorure de palladium, au nitrate d'argent ammoniacal ou au réactif de MERMET, dont la *sensibilité est très limitée*. En effet, l'oxyde de carbone n'est décelé par ses méthodes que si la proportion du gaz dans l'air est inférieure à 1 pour 1.500.

Citons pour clore cette liste des procédés chimiques la propriété, découverte par LARSON et TEITSWORTH, que possèdent le carbonate cuivreux ammoniacal et le formiate ammoniacal de fixer l'oxyde de carbone sous forme de complexes détruits au-dessus de 60° avec dépôt de cuivre.

Dans les procédés mettant en œuvre la combustion nous trouvons le grisomètre d'OGIER et de KOHN-ABREST que nous ne décrirons pas parce que trop peu pratique, et les toximètres.

« Le toximètre est un thermomètre différentiel fonctionnant sous l'influence de la quantité de chaleur

dégagée par la combinaison de l'oxyde de carbone avec l'oxygène, en présence de noir de platine jouant le rôle de catalyseur. Il existe différents types de toximètres; voici la description de l'un d'eux:

« Le toximètre ordinaire, type GUASCO, se compose d'un tube en U capillaire et contenant une petite colonne de liquide coloré, il est surmonté sur chacune de ses branches d'une ampoule en verre mince et fermée. Sur l'une de ces dernières, on a fixé des bâtonnets d'une masse platinée spéciale très sensible. On conçoit que la température du milieu extérieur, agissant également sur les deux ampoules ne peut pas modifier la position de la colonne de liquide mais dès que la masse platinée s'échauffe, l'air de l'ampoule attenante se dilate et repousse le liquide.

Cette déviation ne saurait être proportionnelle à l'échauffement: elle ne peut être que dégressive (courbe parabolique) puisque l'air de l'ampoule froide subit de ce fait une compression de plus en plus grande.

Les toximètres sont montés sur des planchettes ou supports en bois. Chaque appareil est muni d'une réglette graduée dont le zéro est placé au niveau normal du liquide.

L'élévation du liquide permet d'apprécier les quantités d'oxyde de carbone contenues dans l'air. Tous ces appareils sont vérifiés au point de vue de leur sensibilité, tous accusent au moins un millimètre de dénivellation dans une atmosphère contenant 1 pour 1.000 de gaz d'éclairage; il est par suite facile d'évaluer les teneurs d'un milieu donné en étalonnant au préalable l'appareil avec le gaz sur lequel on veut opérer. Il est prudent cependant, de ne soumettre cet appareil qu'à de faibles pourcentages ne dépassant pas 4 à 5 pour mille car les masses platinées seraient por-

tées au rouge trop rapidement et l'appareil serait complètement dérégulé.

Dans le toximètre avertisseur le liquide est constitué par une gouttelette de mercure placée dans l'ampoule munie des masses platinées. Dès que l'ampoule est échauffée, la dilatation de l'air chasse le mercure dans le tube capillaire et fait communiquer deux contacts de platine qui ferment le circuit électrique établi par des piles sèches en actionnant alors une sonnerie et un signal lumineux. Les contacts de platine sont placés de telle façon que les signaux se déclenchent dans des atmosphères contenant de 1 à 3/000 de gaz d'éclairage.

Le toximètre avertisseur se branche comme un bouton sur le réseau électrique contenu dans une caisse fixée au-dessus de lui. » (TASSILY).

Cet appareil, assez sensible, a été expérimenté dans les atmosphères viciées des tunnels. En répétant nombre de fois les expériences et en dosant chaque fois l'oxyde de carbone contenu dans les tunnels on a vu que le toximètre indiquait + 2 chaque fois que 1/10.000 de CO était dans l'atmosphère. Ainsi dans le tunnel de Mornay, du 26 au 29 juillet 1923, on a enregistré les indications suivantes :

Indication du toximètre	CO (en 10 p. 1.000)
+ 2	1
+ 2	1
+ 3	1
+ 3	1

On voit donc ici que le toximètre a réagi fort bien au 1 pour 10.000 d'oxyde de carbone.

Mais cet appareil a un gros inconvénient : *il n'est pas spécifique*, c'est-à-dire qu'il s'applique aussi bien

à d'autre gaz combustibles (carbures d'hydrogènes et même Hydrogène). C'est ainsi que lors des expériences faites dans le même tunnel avec le même toximètre on a vu qu'il réagissait à l' SO^2 par exemple.

On a pu enregistrer :

Indication du toximètre	CO	SO^2 (en 10 p. 1.000)
+ 3	0	0,03
+ 4	1	0,03
+ 4	1	0,03

Aussi TAFFANEL a-t-il pu écrire que : « l'indication fournie par l'appareil correspond à la somme des gaz combustibles contenus dans l'atmosphère ambiante, chacun d'eux agissant en raison de sa teneur et avec un coefficient spécifique particulièrement élevé pour l'oxyde de carbone et l'hydrogène. En attribuant au gaz toxique du mélange, l'oxyde de carbone, la totalité de l'action constatée, on commet une erreur dans le sens d'une plus grande sécurité », ce qui après tout n'est pas un mal mais qui ne suffit pas pour que l'on puisse se fier entièrement à l'appareil.

Cependant, avec l'*Hopcalite*, ce procédé par la combustion est beaucoup plus rigoureux.

L'*hopcalite* a la composition suivante :

Bioxyde de manganèse.....	60 parties
Oxyde de cuivre	40 parties
Oxyde d'argent et de cobalt,....	Traces

On utilisera l'*hopcalite* en adaptant spécialement le seau de KOHN-ABREST. Mais cette matière n'est efficace que si elle est desséchée. Aussi, devra-t-on l'inclore entre deux tampons de substance desséchante ; à l'arrivée: tampon de gel de silice et de chlorure de

calcium anhydride, à la suite tampon de gel de silice. L'apparition dans le barboteur d'un trouble révélera le CO (sensibilité 1 pour 2.000).

Le procédé de recherche de l'oxyde de carbone par fixation sur du sang pur repose sur le fait que l'oxyde de carbone fixé par le sang lui confère les caractères spectroscopiques particuliers au sang oxycarboné. C'est OGIER et KOHN-ABREST qui, les premiers en France, adaptèrent ce principe à la recherche et au dosage du CO.

Leur procédé est malgré tout un procédé de laboratoire. Il ne saurait être facilement employé dans un local soumis aux bombardements.

Aussi concluons-nous de cette étude que le seul appareil efficace et d'un intérêt réellement pratique est, malgré sa non spécificité, le toximètre avertisseur.

CHAPITRE IV

LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

Le tableau clinique présenté par l'intoxication oxy-carbonée est facteur de la teneur en CO de l'atmosphère. Aussi y a-t-il lieu de distinguer trois formes : la forme foudroyante, la forme aiguë, la forme chronique.

Dans l'intoxication foudroyante il se produit une véritable sidération de l'organisme. Cette intoxication s'est vue fréquemment en temps de guerre. « C'est ainsi, écrit DINOIRE, qu'il est explicable que l'on ait trouvé dans les abris, à plusieurs reprises, soit un téléphoniste sidéré en position d'utilisation de son appareil, soit des officiers allemands sidérés autour d'une table, la fourchette ou les cartes en mains, au beau milieu d'un repas ou d'une partie de cartes, le dîner ou le jeu ne paraissant pas avoir été troublé par quoi que ce soit d'anormal. »

Lors des fouilles de Pompéi on a pu retrouver des Pompéiens morts sur place en train d'accomplir les actes de la vie courante. N'a-t-on pas vu de même des cavaliers morts, le pied à l'étrier de leurs chevaux morts aussi, un obus ayant éclaté non loin de là ?

Cette forme d'intoxication est malgré tout exception-

nelle et la forme la plus courante est l'intoxication aiguë.

Celle-ci se présente sous deux aspects: soit sous l'aspect du syndrome asphyxique progressif, soit sous l'aspect du syndrome syncopal.

Dans le syndrome asphyxique progressif, la victime accuse une sensation de constriction au niveau des tempes s'accompagnant de céphalées, de sensations de pesanteur de la tête, vite suivie d'éblouissements, de bourdonnements d'oreille, enfin de nausées et de vomissements. Tandis que la respiration s'accélère, le sujet a une tendance marquée, invincible au sommeil. Il est à noter que sa lucidité est conservée fort longtemps. La force disparaît et quoique étant complètement lucide, le malade est incapable de faire un geste salutaire, ouvrir une fenêtre, mettre un masque, ce qui pourrait lui rendre la vie et ce que le malade bien souvent n'ignore pas. Mais petit à petit la torpeur s'installe, l'intoxiqué entre dans le coma, tandis que la température s'abaisse, et que la respiration prend le type de Cheyne-Stokes; la mort survient alors, tandis que le malade est cyanosé, que le pouls s'affaiblit, que les muscles et les sphincters se relâchent.

Mais dans 10 à 20 % des cas le malade tombe tout de suite en syncope et la mort le surprend dans un complet évanouissement.

Dans l'un et l'autre cas la durée du coma est d'ailleurs variable: le coma peut en effet durer de quelques heures à quelques jours. Il peut même manquer, il est alors remplacé par un état de somnolence, d'ébriété, d'aboulie.

L'intoxication subaiguë ou chronique qui se produit insensiblement du fait d'une absorption régulière et généralement quotidienne d'oxyde de carbone en pro-

portions insuffisantes pour causer des intoxications aiguës, pose un délicat problème médico-légal.

La guerre de 1914 a laissé derrière elle quantité de malades mentaux, malades honteux que l'on cache dans les asiles, et qui sont un peu traités en parias lorsqu'on les compare aux autres survivants. Le plus célèbre de tous, mine inépuisable pour articles à sensiblerie commerciale, dans les journaux à littérature facile, est celui que le populaire a surnommé l'amnésique de Rodez, qu'un jugement de tribunal a depuis attribué à l'une des familles qui se le disputaient. Il est très possible d'imaginer que des cas d'intoxication subaiguë ont été méconnus durant la dernière guerre : les phénomènes mentaux observés ayant été, presque toujours, mis sur le compte du choc ou de l'émotion. Or, comme nous savons déjà que l'oxyde de carbone très diffusible peut aller intoxiquer des personnes même se trouvant loin du point d'émission, pourquoi ne pas admettre qu'ils pourraient être dus en partie aux effets du CO auxquels les occupants des tranchées ont été soumis régulièrement ?

Cette question de l'intoxication subaiguë par l'oxyde de carbone nous paraît être d'une importance considérable et nous nous demandons (voir au chapitre suivant l'étude des troubles neurologiques dus à l'intoxication oxycarbonée) si on ne peut pas rattacher à cette intoxication des paralysies, des cécités, des hémianopsies, des surdités insuffisamment expliquées par d'autres causes.

Dans ces conditions, il nous paraît logique d'appeler l'attention des commissions de réforme sur des cas semblables et de recommander aux médecins chargés des évacuations de mentionner, le cas échéant, sur les fiches sanitaires les symptômes même légers d'intoxication oxycarbonée, comme la tendance au som-

meil, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, l'aspect ébrieux.

Cependant, cette recherche de l'intoxication oxycarbonée si elle doit être à notre avis presque systématique ne doit pas être faite sans minutie et sans précautions spéciales. Il est en effet à remarquer que l'état antérieur joue un grand rôle dans l'apparition de ces phénomènes, notamment des phénomènes mentaux. On retrouve, en effet, chez beaucoup de ces sujets, une fois sur six, selon DESOILLE, les troubles psychiques antérieurs et l'alcoolisme.

Il sera donc nécessaire de pousser fort loin l'interrogatoire des combattants adressés aux commissions de réforme pour intoxication chronique oxycarbonée et d'être prudents dans la manière de trancher la question.

Il faudra rechercher si l'apparition des troubles, leur intensité, leur disparition est en rapports chronologiques étroits avec le séjour du sujet dans l'atmosphère suspecte. Lorsque la présomption clinique sera établie, elle devra être, dans les délais les plus courts, contrôlée par l'examen spectroscopique et chimique du sang.

Remarquons pour terminer que NICLOUX nie l'intoxication oxycarbonée chronique réalisée par des doses très faibles: « à supposer, écrit-il, qu'il en existât des traces de l'ordre de 1/100.000 ou de 200.000 la proportion d'hémoglobine oxycarbonée dans le sang par des quantités aussi petites ne peut pas dépasser de 1 à 2 % l'hémoglobine totale, ce qui est absolument insignifiant et de plus incapable de provoquer les troubles consignés dans les rapports médicaux généralement fournis par les malades. Comme ces troubles sont très souvent réels, on peut se demander s'ils n'ont pas une autre origine ». Certes lorsqu'il n'existe

que des traces faibles, NICLOUX a raison de se demander si cette concentration est suffisante pour provoquer des accidents. Malheureusement, durant la guerre la concentration risque d'être bien plus souvent élevée et celle déjà dangereuse de 1 p. 10.000 s'est déjà rencontrée et se rencontrera encore fréquemment.

Cette question par conséquent est d'une délicatesse extrême. A notre avis l'intoxication oxycarbonée devra toujours être recherchée, soupçonnée, même si c'est pour l'éliminer par la suite.

Elle expliquera d'une façon satisfaisante la pathogénie de plusieurs symptômes observés, et, reconnue, elle sera à l'origine d'une juste compensation matérielle. Mais l'examen clinique devra être complet, l'interrogatoire très poussé et nous voyons par cela même que c'est avec beaucoup de tact, de sagacité et de prudence que l'on devra y procéder.

CHAPITRE V

DES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

Maintenant que nous venons d'étudier succinctement les différents aspects cliniques que peut prendre l'intoxication oxycarbonée, il nous paraît intéressant de nous appuyer un peu plus sur les manifestations nerveuses susceptibles d'être rencontrées dans l'asphyxie oxycarbonée.

DESOILLE, dans une thèse importante, donne de ces manifestations une description détaillée et très complète.

Nous allons les passer brièvement en revue :

1° Les troubles psychiques, toujours les mêmes quoique variables, en intensité et en durée. Ils sont de deux types :

a) La confusion mentale simple, à forme délirante ou à forme stupide.

b) Les troubles de la mémoire sous toutes leurs formes: antérograde, rétroantérograde, rétrograde lacunaire à propos desquels nous remarquons ces faits curieux: il y a chez le malade une sorte d'apathie, de persévération inconsciente telle que, même amélioré,

le sujet habitué à son amnésic, ne s'aperçoit pas que ses souvenirs sont meilleurs.

Ces troubles mentaux peuvent durer fort longtemps; DESOILLE relate certaines observations dans lesquelles il fait mention de sujets intoxiqués restés déments, amnésiques, faibles d'esprit, 15 ans et plus après l'intoxication.

2° Les troubles d'origine centrale qui consistent en:

a) Hémiplégie et paraplégie dont le pronostic est variable: ces paralysies peuvent régresser en quelques semaines ou persister des années; elles peuvent aussi se terminer par la mort.

b) Symptômes qui marquent une atteinte de la voie extrapyramidale: ce sont des manifestations spéciales à type pallidal ou parkinsonien avec ou sans tremblements. On peut aussi parfois observer des mouvements involontaires choréiformes. Remarquons notamment que des convulsions précèdent fréquemment le coma et certains auteurs rattachent nombre d'accidents comitiaux à une intoxication oxycarbonée antérieure.

c) Les troubles visuels parmi lesquels on observe le plus souvent de la cécité ou de l'hémianopsie, s'accompagnant presque toujours de troubles mentaux, qui sont définitifs ou régressent en quelques jours. Les paralysies oculaires semblent plus rares.

d) Enfin troubles auditifs consistant en une diminution de l'acuité auditive que URBANTCHITSCH et ALT attribuent à des névrites du nerf cochléaire. Remarquons qu'aucune observation ne relate des troubles de l'appareil labyrinthique (syndrome de MÉNIÈRE).

3° Les réactions méningées assez fréquentes :

a) Hémorragie méningée qui s'accompagne d'une

réaction leucocytaire. Au début les polynucléaires dominent puis laissent la place aux mononucléaires.

La symptomatologie est celle de toute hémorragie méningée. Son pronostic, toujours réservé, est très variable. La mort peut être très rapide ou survenir en quelques semaines, mais la guérison peut aussi se produire.

b) Réaction leucocytaire sans hémorragie, que CHAUFFARD et TROISIER attribuent à une réaction banale des méninges vis-à-vis des lésions cortico-pièrèmiennes dues à l'oxyde de carbone.

4° Atteinte des nerfs périphériques.

A propos de cette atteinte des nerfs périphériques une question fort importante se pose : savoir si les polynévrites observées sont dues à l'action de l'oxyde de carbone ou si elles sont dues à une origine alcoolique ou syphilitique que l'oxyde de carbone ne ferait que renforcer ou démasquer.

En effet, CLAUDE et LHERMITTE soumettant des chiens à l'action prolongée de l'oxyde n'ont jamais obtenu ainsi de polynévrites si les chiens en expérience n'avaient été au préalable intoxiqués par l'alcool.

D'autre part, on a admis que, chez l'homme, l'oxyde de carbone réalisant une asphyxie peut de ce fait provoquer des hémorragies qui compriment les nerfs (BALTHAZARD et CLAUDE).

Cette conception a été immédiatement adoptée en France par tous les auteurs.

Elle est cependant discutée à l'étranger où nombre d'auteurs continuent à admettre que l'oxyde de carbone est un toxique nerveux.

KRAUSS étudiant la question a été conduit à réaliser l'expérience suivante : plaçant le nerf d'une préparation nerf-muscle d'une grenouille dans une chambre à

narcose où l'on fait arriver à volonté soit du CO soit de l'air, il a ainsi étudié l'excitabilité et la conductibilité du nerf. Il a alors constaté que lorsqu'on fait arriver de l'oxyde de carbone il se produit une diminution progressive de l'excitabilité. Si l'on remplace le CO par de l'air l'excitabilité du nerf redevient très vite normale, à condition toutefois de n'avoir pas trop prolongé longtemps l'expérience car dans ce cas le nerf est irrémédiablement lésé. Cependant, durant toute l'expérience l'excitabilité musculaire directe se maintient constante.

KRAUSS conclut que le CO ne forme pas avec la substance nerveuse une combinaison chimique stable comme celle qu'il forme avec l'hémoglobine du sang, car on n'aurait pas un retour aussi rapide à la normale lorsque l'air arrive et c'est ce qu'il exprime en disant « que l'oxyde de carbone agit sur les nerfs, mais pas à la façon d'un toxique ».

DESOILLE a créé pour cette action du CO sur le nerf le terme particulièrement heureux d'*anoxinévrrie*. Or, le fait est patent, toutes les *observations d'anoxinévrrie ont été relevées chez des alcooliques*.

De ceci nous pourrions conclure que :

- a) Il n'existe pas de polynévrite oxycarbonée.
- b) Bien des cas de paralysie sont dus à des hémorragies.
- c) Chez de rares sujets des lésions peuvent se produire: ce sont des anoxinévrries par état antérieur.

Par suite de cette polynévrite, nous trouverons divers symptômes sensitivo-moteurs, le plus souvent accompagnés d'érythème bulleux et d'œdème pseudo-phlegmoneux.

6° Des paralysies localisées dont la topographie est variable et qui en règle générale régressent vite.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Pour éclairer ces quelques données, disons quelques mots de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

Rappelons que le sang du sujet ayant succombé à une intoxication oxycarbonée est rutilant et fluide. Le cadavre a un aspect rose et les lividités sont également roses. Rappelons brièvement les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine oxycarbonée : l'oxyde de carbone avec l'hémoglobine du sang se combine pour donner de la carboxyhémoglobine, composé très stable dont le spectre montre les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine mais ne donne pas sous l'action d'un réducteur la bande unique, dite bande de Stokes. Ces données sont trop élémentaires pour que nous nous y étendions plus longtemps.

Un fait important est à retenir dans l'étude de cette anatomie pathologique : les lésions sont nombreuses et intéressent, hormis peut-être la voie digestive, la plupart des appareils.

C'est ainsi que l'on note des noyaux également répartis d'infarctus plus ou moins volumineux, parfois discrets, sur toute l'étendue des deux poumons (Balthazard). De même on note des lésions vasculaires pri-

mitives, ce sont des thromboses veineuses (les plus fréquentes), ou artérielles, et des ruptures vasculaires; secondaires, ce sont des vascularites, des dégénérescences hyalines, et des calcifications.

Les lésions périphériques consistent en lésions hémorragiques qui peuvent être localisées, soit à l'intérieur du tronc veineux, soit à l'extérieur de sa gaine, soit enfin, à son voisinage, le lésant par compression à distance ou par suppuration.

Plus intéressantes sont les lésions qui frappent le système nerveux central. Le cerveau d'un sujet mort à la suite d'intoxication oxycarbonée présente des lésions de deux ordres:

1° Des hémorragies;

2° Des dégénérescences.

D'ailleurs, ces différentes lésions s'associent entre elles fréquemment.

Les lésions hémorragiques varient du purpura limité à l'inondation sanguine.

Les dégénérescences consistent en ramollissements ou en dégénérescence diffuse.

Les ramollissements siègent en général dans le globus pallidus: démyélinisation, cellules ganglionnaires et cellules granuleuses chargées de lipoides. En somme, c'est plutôt une nécrose.

RUGE a publié douze observations dans lesquelles les lésions prédominaient sur les noyaux lenticulaires. Mais RULLER, WEIMANN, WHOLWILL, A. JACOB, HILLER, PINEAS, considèrent comme pathognomonique de l'intoxication oxycarbonée le ramollissement symétrique du globus pallidus.

La dégénérescence diffuse est visible macroscopiquement. Au microscope on voit que les tissus ectodermiques et mésodermiques sont également altérés.

Enfin, ces deux sortes de lésions coexistent si fréquemment que l'on a pu décrire une encéphalite hémorragique. Mais il est à remarquer que, si ces lésions coexistent, elles ne coïncident pas.

La pathogénie de l'intoxication par l'oxyde de carbone a suscité de nombreuses théories. Celles qui sont le plus souvent discutées et opposées l'une à l'autre sont: celle qui soutient que l'oxyde de carbone est un gaz asphyxiant qui prive l'organisme d'oxygène, et celle qui soutient que le CO est un gaz toxique. Pour mieux dire *c'est la théorie de l'anoxhémie qui s'oppose à la théorie de la toxémie.*

Claude BERNARD s'est fait le promoteur et le défenseur de la théorie de l'anoxhémie; il déclare que l'action toxique de l'oxyde de carbone se localise sur les globules rouges et que « l'oxyde de carbone a agi sur le sang en lui faisant perdre ses propriétés physiologiques: le globule est devenu inerte; il circule dorénavant dans le système vasculaire sans jouer aucun rôle vital, exactement comme le ferait un corps étranger, un grain de sable. » Cette théorie a été soutenue et confirmée par HALDANE, NICLOUX, BALTHAZARD, et CLAUDE. Tous s'appuient sur les faits suivants pour établir leurs convictions:

Le CO ayant quitté l'organisme, le globule reprend sa fonction de vecteur en oxygène;

Des souris placées dans une atmosphère contenant du CO ne meurent pas, si la pression est élevée;

Chez l'écrevisse comme chez les animaux qui ne possèdent pas d'hémoglobine, le CO est sans effet.

C'est en se basant sur cette théorie que NICLOUX explique les séquelles nerveuses de l'intoxication oxy-carbonée: il pense que « ce n'est pas impunément que le torrent circulatoire charrie des particules inertes ou

à peu près telles et qui anémieront les organes baignés par ce sang circulant.»

La théorie de la toxémie a été défendue par Paul BERT et elle a de nombreux adeptes à l'étranger. Mais, en France, elle est soutenue par Cor, qui pense qu'il s'agit dans les cas de mort soudaine d'intoxication bulbaire « par action purement toxique », plutôt que d'un processus asphyxique. Quant à l'école allemande, qui a été frappée par la fréquence des lésions dégénératives du système nerveux, elle a pensé que le CO agissait comme un toxique de la substance nerveuse. Nous avons vu ce qu'il faut penser de cette théorie et par quelle magistrale expérience KRAUSS l'a réfutée.

Cependant, une question reste à examiner : par quel mécanisme observe-t-on des lésions du globus pallidus ?

(De toutes façons, dans cette pathogénie n'oublions pas qu'il faudra tenir compte des tares vasculaires et nerveuses préexistantes).

KOLLISKO a pensé que le pallidus serait prédisposé à la nécrose parce qu'il possède un dispositif spécial de vascularisation qui a pour effet de ralentir la vitesse du flux sanguin et de prédisposer à la stase (ramifications courbées sur elles-mêmes et sans anastomoses).

C. et O. VOGT appliquent leur théorie de la pathoklise pensant que le CO est chargé d'une affinité spéciale pour le pallidum, KLEBS pense que la carboxyhémoglobine agirait en paralysant les nerfs vasomoteurs, d'où ralentissement de la circulation et thrombose. Ceci est corroboré par HILLER et GRINKER.

Ces théories n'ont qu'un intérêt spéculatif, et sont souvent infirmées par les faits. Nous avons vu qu'on ne saurait considérer le CO comme un toxique et dans bien des cas relevés à l'autopsie on a constaté

que la nécrose du globus pallidus ne correspondait pas à la topographie artérielle. La théorie qui invoque les troubles vaso-moteurs est plus résistante à l'expérience. Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique, que l'hémorragie est un résultat fréquent de l'intoxication oxycarbonée. Seulement, comme le dit GROSPELLIN « si on peut attribuer les infarctus que l'on trouve dans le cerveau des sujets morts à la suite d'une asphyxie oxycarbonée, rien encore n'explique leur localisation prépondérante au niveau du globus pallidus ».

On voit par là que les hypothèses physico-chimiques capables d'expliquer cette action ne manquent pas, mais seule l'expérimentation bien conduite (et on se rend compte de la difficulté que l'on rencontrerait) permettrait de donner à l'une d'elles le pas sur toutes les autres. Ce problème nous a particulièrement intéressé et seules les circonstances actuelles nous ont empêché de réaliser cette recherche, que nous nous proposons d'entreprendre dans des temps meilleurs.

La combinaison anormale de C et de l'O dans CO laisse supposer que sous l'action d'un catalyseur ce gaz peut devenir dans certaines conditions de milieu, un accepteur d'oxygène, ce qui, étant donné la nature des équilibres au niveau du globus pallidus est susceptible d'entraîner les graves perturbations dont nous ne connaissons que les aspects cliniques et microscopiques.

CHAPITRE VII

THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée est à l'heure actuelle bien connue. Maintes et maintes fois appliquée, elle a fait ses preuves et nous pouvons dire qu'elle est réellement efficace. Cependant il convient devant le dramatique tableau que présente un sujet intoxiqué de ne pas temporiser et de mettre en œuvre toutes les ressources de cette thérapeutique. Car elle ne saurait être efficace si elle est appliquée au malade trop tardivement. Il convient d'agir vite et nous pourrions appliquer au traitement de l'intoxication oxycarbonée la formule lapidaire de LEREBOUTET à propos du traitement de la diphtérie: « Il faut agir vite, fort et longtemps ». Ce n'est que par la célérité, la constance, la patience dans l'exécution, que l'on pourra obtenir de véritables résurrections, le mot n'est pas trop fort, dans le genre de celles qui sont rapportées par NICLOUX.

Cette thérapeutique a pour elle d'être d'une logique remarquable. Il s'agit en effet de remplacer le complexe pathologique hémoglobine-oxyde de carbone par le complexe nécessaire et vital: hémoglobine-oxygène. Ces deux principes étant posés: comment fait-on pour arriver à les appliquer? En rétablissant d'abord la respiration à l'air libre et surtout en faisant inhaler au malade des quantités considérables d'oxygène qui déplacera le CO de la carboxyhémoglobine.

Le malade étant retiré du milieu vicié, dès amené à l'air libre, on lui appliquera cette thérapeutique. Quelquefois ce brusque changement d'atmosphère pourra provoquer chez l'intoxiqué une syncope, ou une crise d'excitation maniaque, d'ailleurs de peu d'importance et qui rétrocedera avec le traitement.

A ce moment-là on pratiquera sur le malade la respiration artificielle. Plusieurs méthodes de respiration artificielle se présentent à nous. Nous choisirons le procédé SCHAEFFER.

Ce procédé est le suivant: le malade allongé sur le sol, les bras de part et d'autre de sa tête tournée sur le côté l'opérateur se pose à califourchon sur lui de façon à ce que ses jambes soient à la hauteur des cuisses du sujet. Ses deux mains embrassent la base du thorax. En un premier temps il s'incline en avant tandis qu'en un deuxième il rejette son tronc en arrière. Il exerce ainsi une pression régulière qui produira une expiration au premier temps et une inspiration au deuxième. Il convient de répéter ce mouvement 15 à 18 fois par minute et ceci pendant un temps fort long, variable de 20 minutes à 3 ou 4 heures.

Le procédé de LABORDE qui consiste en tractions rythmées de la langue ne saurait s'employer seul. En association au procédé SCHAEFFER on fera des tractions de la langue du patient à chaque inspiration et on la refoulera à chaque expiration.

NICLOUX complète le procédé de SCHAEFFER non par les tractions rythmiques de la langue mais en plaçant un deuxième opérateur à la tête du sujet qui saisissant les coudes du patient les soulève en les ramenant dans le plan vertical puis les laisse revenir à leur place. Il convient d'opérer 10 à 12 mouvements respiratoires par minute. Avec ce procédé la ventilation pulmonaire atteint 250 m³: elle est donc très active.

Ces procédés sont cependant fatigants pour les opérateurs, qui, si les manœuvres doivent durer trop longtemps, sont obligés de se faire remplacer. Pour obvier à cet inconvénient il existe différents appareils dont tout bon poste de secours doit être muni.

L'appareil Cor, l'un de ceux-là, se compose essentiellement d'un plan incliné, de chaque côté duquel sont disposées deux mains artificielles et qui comprend dans un orifice une plaque mobile qui vient s'encadrer dans la région abdominale. Pour le faire fonctionner un opérateur manie un levier qui assure la synchronisation des mains et de la plaque mobile.

Pendant que le malade sera ainsi soumis aux manœuvres manuelles de la respiration artificielle il est absolument nécessaire de pratiquer l'oxygénothérapie. Sous quelles formes administrera-t-on l'oxygène ? La forme sous-cutanée n'est pas extrêmement efficace, en tous les cas elle ne saurait être employée seule sans le secours de l'inhalation. Le moyen le plus simple de faire inhaler l'oxygène est d'appliquer un masque relié à une torpille d'oxygène sur la figure du patient. Sur le trajet torpille-masque il sera bon de placer un manomètre détendeur, un ballon régulateur en caoutchouc et un flacon barboteur à eau eucalyptolée. A noter que l'oxygénothérapie est à continuer même après le retour de la conscience. Pendant la guerre on a employé l'appareil de DUMONTIER qui permet de pratiquer simultanément la respiration artificielle et l'inhalation suroxygénée. En Allemagne, est à l'heure actuelle employé un pneumoventilator qui est une sorte de pompe aspirante et refoulante.

Au cours de l'inhalation d'oxygène il peut se produire par suite de la non-excitation du centre respiratoire bulbaire par l'acide carbonique, c'est-à-dire par

un abaissement du rapport $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{NaH}}$ un ralentisse-

ment du mouvement respiratoire pouvant aller jusqu'à l'inhibition : c'est l'*acapnie*. Pour y pallier on peut employer le carbogène dont la composition est la suivante : oxygène 95 %, acide carbonique 5 %, ce qui est logique puisque l'acide carbonique est exciteur du centre respiratoire.

Dans les thérapeutiques adjuvantes nous signalons la saignée. NICLOUX la proscrit formellement et DAUTREBANDE s'exprime ainsi : « La saignée est un non sens puisqu'elle enlève à l'organisme un supplément de globules rouges ».

Mais COT rétorque que par la saignée on dégage le cœur droit et qu'on aide l'organisme par une saignée de 300 à 600 cc., à se débarrasser de la carboxyhémoglobine.

Mais tous les auteurs tombent d'accord pour déclarer que la transfusion est un bon adjuvant thérapeutique par son apport d'hémoglobine fraîche, d'où l'intérêt qu'il y a à avoir au poste de secours des globules lavés ou du sang citraté.

Enfin, on n'oubliera pas de réchauffer le malade, de lui administrer des toni-cardiaques. Souvent, une injection intraveineuse de 1 cc. de lobéline favorisera la reprise des mouvements respiratoires.

Signalons enfin la thérapeutique basée sur la théorie de la toxémie indiquée au chapitre précédent de notre ouvrage. Elle repose sur l'emploi du bleu de méthylène (1 % dans du sérum physiologique, 15 à 150 cc. intraveineux). Cette médication n'a pas encore été assez souvent appliquée pour que l'on puisse se prononcer sur son efficacité.

La thérapeutique par les U. V. paraît plus intéressante car elle favorise la dissociation de la carboxyhémoglobine en 30 à 40 minutes, produisant cependant un léger érythème. Mais cette méthode coûteuse ne peut être appliquée que dans des centres spécialisés.

CHAPITRE VIII

L'OXYDE DE CARBONE ET LA DÉFENSE PASSIVE

S'il est probant que la thérapeutique a donné dans l'intoxication oxycarbonée des preuves manifestes, il n'en est pas moins vrai que, là aussi, mieux vaut prévenir que guérir. Autrement dit, les mesures de protection contre l'oxyde de carbone ont une importance considérable. Ces mesures de protection sont de deux ordres : protection collective, protection individuelle.

Dans la protection collective nous envisagerons la protection contre le gaz au moment où il se répand (conséquence d'explosion), et la protection quand il se produit autour des engins en activité.

Contre les nappes d'oxyde de carbone la protection collective consiste en abri étanche et d'assez faible capacité. BUSER a pu dire avec juste raison que « le grand abri collectif est une erreur de psychologie », car il ne tient pas compte des bousculades inévitables qui à l'entrée des grands collectifs peuvent produire plus de victimes que l'attaque elle-même. De préférence, on devra avoir recours à l'abri en sous-sol peu coûteux à aménager et qui devra répondre aux deux conditions essentielles : résister aux bombardements et être d'une étanchéité parfaite.

Pour obtenir cette étanchéité il sera nécessaire de

pratiquer une obturation complète, permanente, des parois, par le coffrage en tôle mince, plissée pour être souple, et l'étanchéité des porte s'obtiendra par l'application du rideau store Périnel, par exemple.

On pourra d'ailleurs, très facilement, maintenir cette étanchéité grâce à une légère surpression réa-
lisée, soit par appel d'air extérieur que l'on peut filtrer (abri filtrant), soit par un dégagement d'air comprimé à l'intérieur de l'abri. On a ainsi un abri dans lequel une pression de l'air intérieur s'oppose à la rentrée de l'air extérieur qui peut être souillé par des gaz nocifs. Les abris à aspiration d'air filtré sont munis d'une cheminée en béton armé pour aspirer l'air le plus haut possible de façon à le recevoir presque pas pollué. Néanmoins, cet air passe sur une caisse filtrante ayant au-dessus d'elle un ventilateur qui, par aspiration et refoulement, permet non seulement de renouveler l'air de l'abri mais encore d'y créer une surpression. A l'intérieur de l'abri l'éclairage sera électrique parce qu'il ne consomme pas d'oxygène, avec un groupe électrogène autonome. Il y sera défendu de fumer: chaque cigarette fumée dégageant deux à trois litres d'oxyde de carbone.

Pour se protéger du CO autour des engins en activité, l'armée française a été dotée de ventilateurs aéro-refroidisseurs à type hélicoïde ou centrifuge, ou d'appareils comme celui de PAMART: entourant la mitrailleuse, un carter est fixé, dont l'extrémité en forme de tuyère dépasse celle du canon. Les gaz en en sortant provoquent à l'intérieur du carter une dépression qui entraînera à l'extérieur de l'abri tous les gaz qui s'échappent de la mitrailleuse.

La protection individuelle s'obtient au moyen d'appareils que, d'après leurs caractéristiques, on classe en deux grand groupes: les appareils isolants et les appa-

reils filtrants. Ces appareils ont pour but de protéger les organes respiratoires quelle que soit la nature et la concentration des toxiques, en les plaçant dans une atmosphère à oxygénation normale. Aussi comportent-ils tous une réserve d'oxygène ou un appareil régénérateur. L'appareil Draeger et l'appareil Fenzy répondent assez exactement à ces données.

Le porteur du premier appareil respire dans un masque où l'air filtré par une cartouche contenant de la soude (sur laquelle il abandonne CO_2) traverse un sac dans lequel se déverse l'oxygène contenu dans un petit tube d'acier fermé.

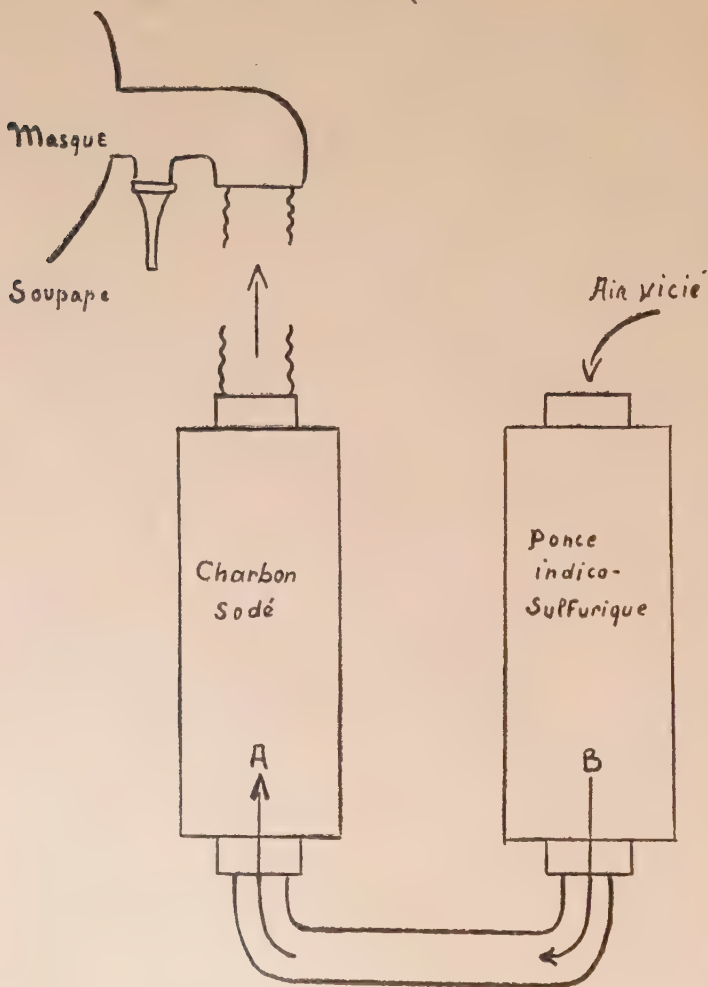
Le porteur de l'appareil Fenzy est muni d'un pince-narines et d'un embout buccal dépendant par deux tuyaux, l'un pour l'expiration, l'autre par l'inspiration, d'une caisse portée sur le dos dans laquelle se trouve un sac respiratoire et deux cartouches à oxylythe. L'air expiré passe dans les cartouches à oxylythe qui avec l'eau de la respiration donne alors de l'oxygène.

Ces appareils sont encombrants, d'une durée limitée et il faut une grande accoutumance pour pouvoir s'en servir.

D'un intérêt bien plus grand sont les appareils filtrants dont le masque Burrel (filtre à hopcalite), et le masque GC qui retiendra surtout notre attention.

Le masque GC ou Guillemard-Carteret est dû au génie fécond de M. Guillemard, le regretté Professeur de la Faculté d'Alger. Il est basé sur la propriété que possède la ponce iodico-sulfurique de fixer l'oxyde de carbone. Il se compose de deux boîtes métalliques, réunies entre elles, dont l'une renferme de la ponce granulée rigoureusement sèche, additionnée de 60 cm^3 d'acide sulfurique et de 120 grammes d'anhydride iodique, l'autre un mélange de soude et de charbon. La boîte contenant le charbon est réunie à un

masque muni de deux soupapes, pour l'air inspiré et pour l'air expiré, par un tube en caoutchouc souple. L'appareil très pratique se monte en moins de deux minutes et les boîtes placées dans une poche de tablier ne gênent en rien le porteur.



Le réactif employé est particulièrement stable. Un lot de boîtes le contenant, soumis à des températures de 0° à 60° n'a montré au bout de 6 mois aucune diminution de son activité. Il est à remarquer qu'il vaut mieux laisser le réactif librement à l'air plutôt que de le conserver dans des boîtes mal bouchées, car dans cette hypothèse, sous l'influence des variations de température et de pression atmosphérique il y a hydratation progressive du réactif.

Cependant l'humidité atmosphérique n'entrave ni le démarrage ni le fonctionnement du réactif iodique.

Sa durée de protection pour un débit respiratoire de 8 litres et une atmosphère à 0,50 % de CO est de 90 minutes.

Ceci est largement suffisant pour tous les cas, car à cause de sa grande diffusibilité, nous ne croyons pas que l'on puisse être soumis à l'action du gaz à concentration aussi élevée plus de 90 minutes.

Un avantage et non des moindres, est sa polyvalence: le réactif fixe en effet non seulement le CO mais l'ammoniaque et le gaz sulfureux ce qui l'a fait préconiser dans les tunnels.

Le masque GC est, selon nous, actuellement le meilleur masque protecteur contre l'oxyde de carbone et il nous semble qu'il y aurait intérêt à ce qu'il soit largement distribué aux combattants les plus exposés à l'action nocive du CO.

CONCLUSIONS

I. — Le CO est un gaz avec lequel il faut compter dans la guerre car, s'il ne sera peut-être pas utilisé comme arme, il pourra causer des ravages du fait qu'il naît à chaque explosion. Sa concentration minima susceptible de produire des accidents est 1 p. 10.000. On le détecte par les toximètres.

II. — L'intoxication est aiguë, subaiguë ou chronique. Il lèse la plupart des appareils et des théories s'opposent, qui font de lui soit un gaz asphyxique, soit un gaz toxique.

III. — La thérapeutique des accidents dus au CO consiste en respiration artificielle et oxygénation : elle est particulièrement efficace.

IV. — On se protégera de l'action du CO soit collectivement dans des abris étanches soit individuellement par des appareils isolants ou filtrants dont le type inégalable est l'appareil GC.

Vu : *Le Président de Thèse,*

F. PORTES.

Vu : *Pr le Doyen,*

L'Assesseur,

COSTANTINI.

Vu et permis d'imprimer.

Alger, le 23 novembre 1939.

Le Recteur,

MARTINO.

BIBLIOGRAPHIE

- ATCHIA. — Contribution à l'étude de l'intoxication par les gaz d'automobiles (*Thèse de Paris*, 1931).
- BALTHAZARD. — *Précis de Médecine Légale*, 1935.
- CHAVIGNY. — Accidents dus aux gaz toxiques dans l'industrie. Leur prophylaxie, leur thérapeutique (*Rev. int. d'Hyg. soc.*, 18^e année, 1927, n^o 6, p. 73).
- J. DES CILLEULS. — L'intoxication oxycarbonée dans l'armée (*Archives de Médecine et de pharmacie militaires*, Tome C, 1^{er} semestre 1934).
- COT. — *Les asphyxies accidentelles*. (Maloine, édit., Paris, 1931).
- COT. — *Les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre* (Lorillot, Paris, 1932).
- DAUTREBANDE. — *Les gaz toxiques* (Masson, édit., Paris, 1933).
- DESOILLE. — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës et plus spécialement à l'asphyxie oxycarbonée (*Thèse de Paris*, 1932).
- DINOIRE. — La lutte contre l'oxyde de carbone pendant la guerre (*Thèse de Paris*, 1920).
- GIRAULD. — Le danger oxycarboné en temps de guerre (*Thèse de Paris*, 1939).
- GROSPERRIN. — Les manifestations hypertoniques consécutives à l'asphyxie oxycarbonée aiguë (*Thèse de Paris*, 1931).
- GUILLAUME. — *S'il y avait la guerre. Protégeons-nous contre les attaques aériennes* (Vigot, Paris, 1939).

GUILLEMARD et LIHRMANN. — *Sur l'emploi du réactif iodico-sulfurique pour la protection contre l'oxyde de carbone et autres gaz toxiques.* (Chimie et industrie, 49, Rue des Mathurins, Paris, juil. 1925).

IZARD DES CILLEULS et KERMAREC. — *La guerre aérochimique et les populations civiles* (Charles Lavauzelle et C^{ie}, édit.).

KOHN-ABREST. — L'oxyde de carbone et l'hygiène (Ann. d'hyg. publ., industr. et sociale, 1927, pp. 213-233).

MINISTÈRE DE LA GUERRE. — *Notice clinique et thérapeutique des lésions causées par les gaz de combat*, 1937.

NICLOUX. — *L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique* (Masson, édit., Paris, 1925).

NICLOUX. — Les intoxications par CO dans les armées en campagne. L'asphyxie et son traitement (Bull. de l'Union fédérative des Médecins de réserve, janvier 1930).

OGIER et KOHN-ABREST. — *Traité de chimie toxicologique*, 1924).

QUINQUET. — Protection des agents contre les gaz toxiques des souterrains (Extrait de la *Revue générale des chemins de fer et des tramways*, janvier 1924).

SAYER. — Etude des troubles nerveux et des troubles psychiques consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone (Thèse de Nancy, 1932).

TANON, COT, PERRONET et KOHN-ABREST. — *Protection contre les gaz de combat* (Vogt, édit., 1939).

TASSILY. — Techniques nouvelles concernant la détection de l'oxyde de carbone dans l'atmosphère et la protection contre ce gaz (*Bulletin des Sciences pharmalogiques*, octobre 1923, Tome XXX, p. 513).
